

DES MANIFESTATIONS
DE
L'IMPALUDISME
au niveau du Poumon
ET DE LA
SÉREUSE PLEURO-PÉRITONÉALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDMOND JACOB

Né le 15 Octobre 1890, à Paris



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1920

DES MANIFESTATIONS
DE
L'IMPALUDISME
au niveau du Poumon
ET DE LA
SÉREUSE PLEURO-PÉRITONÉALE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, POLLOSSON M.,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LEPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique.....	DOYON
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agré
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR,
COMMANDEUR	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	chargé des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	PIERY	SARVONAT id.
LAROYENNE	CADE	COTTE	FAVRE id.
VORON	GUILLEMARD	DUROUX	GRAVIER id.
NOGIER	GARIN		ROUBIER id.
BRETIN	SAVY		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président; LANNOIS, Assesseur;
MM. CADE et SAVY, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DES MANIFESTATIONS
DE
L'IMPALUDISME
au niveau du Poumon

ET DE LA
SÉREUSE PLEURO-PÉRITONÉALE



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDMOND JACOB

Né le 15 Octobre 1890, à Paris



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE CHÉRIE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MES CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CHEFS

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. PALLASSE.

Médecin des hôpitaux

Il nous a accueilli en ami. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre sympathique et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. POLICARD

Professeur d'Anatomie générale et d'Histologie

Nous avons passé dans le service de ce maître aimable des heures fructueuses. Nous l'en remercions et le prions de croire à notre profond respect.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

Hommage de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Médecin des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans notre
travail. Nous le prions d'accepter nos
remerciements les plus sincères.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. ALAMARTINE

Chirurgien des hôpitaux

Il a bien voulu mettre à notre dispo-
sition ses observations personnelles.
Nous le remercions de son cordial
accueil et de son obligeante amabilité.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE PARIS ET DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Le Paludisme vient de prendre un regain d'actualité. Depuis que la lutte antianophélienne et l'assèchement méthodique des marécages avaient fait diminuer les cas de Malaria dans nos pays, cette infection avait été quelque peu délaissée des observateurs. La dernière campagne, sur le théâtre macédonien particulièrement, vient de lui rendre une place importante auprès des grandes infections générales.

Les auteurs anciens avaient déjà constaté les nombreuses localisations des manifestations paludéennes, et actuellement, l'impaludisme nous apparaît, au même titre que la tuberculose et la syphilis, comme une infection essentiellement polymorphe pouvant toucher, non seulement la rate et le foie, mais aussi les organes glandulaires exocrines et endocrines, l'appareil respiratoire et les séreuses (plèvre, péritoine, méninges), ainsi que le système lymphatique (adénites palustres).

Ils peuvent être d'abord le siège d'un processus inflammatoire aigu déterminant une congestion intense, puis, au cours de réinfections et sous l'influence de causes variées (alcoolisme, tuberculose, cachexie), la congestion devient chronique et évolue vers la sclérose.

Les manifestations glandulaires viennent d'être étu-

diées récemment (1). Il nous a paru intéressant de poursuivre cette étude par une revue groupant à la fois les manifestations au niveau du poumon, de la plèvre et du péritoine. Le poumon et sa séreuse sont pathologiquement inséparables, mais la séreuse péritonéale l'est aussi de sa voisine au cours de l'impaludisme, à cause des relations mitoyennes de la rate ou du foie avec les bases pulmonaires.

Cette thèse n'a d'autre but que de donner une revue générale du poumon dans le paludisme, puis de tracer, à l'appui quelques observations, le tableau des pleurésies et péritonites palustres et d'en esquisser la pathogénie.

(1) COULLARD DESCOS. — *Des Manifestations du Paludisme sur les Organes glandulaires*. Thèse de Lyon, 1919.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les fièvres des marais furent identifiées dès l'antiquité, et dans Hippocrate, il est déjà fait mention des affections respiratoires accompagnant les accès : « Ceux qui font usage des eaux dormantes des marais ou des étangs ont la rate volumineuse et dure... pendant l'hiver, les jeunes hommes sont atteints de péripneumonie et de maladies accompagnées de délire. » Il faut ensuite franchir plusieurs siècles, et nous voyons Morgagni constater que les personnes atteintes de fièvre des marais, dont la rate restait dure et grosse, étaient assez disposées aux inflammations de poitrine.

Harvey signale également que les poumons sont gorgés de sang quand les malades meurent dans un accès de fièvre palustre.

Au XIX^e siècle, c'est d'abord **Broussais** qui consacre un long chapitre dans son « Histoire des phlegmasies » (1822), aux complications pulmonaires de la malaria, complications qu'il considère comme les plus fréquentes et les plus redoutables, et dont il décrit les lésions

d'après plusieurs autopsies pratiquées à Bruges. Il y constate toujours « une induration du parenchyme et, moins régulièrement, l'inflammation et l'exsudation de la plèvre, voire quelquefois de la sérosité dans le péritoine ».

En 1843, **Boudin**, en France, presque en même temps que **Wells** en Angleterre, formule, en un dogmatisme qui date un peu, la loi de l'antagonisme entre la fièvre des marais et la phtisie pulmonaire.

Le *Traité de Pathologie interne* de **Franck** (1857) fait mention des accidents pulmonaires aigus au cours de la fièvre pernicieuse et, à la même époque, **Heschl**, puis **Lancereaux**, en 1871, décrivent en détail les scléroses pulmonaires survenant au cours de fièvres palustres d'ancienne date.

En 1873, **Grasset** soutient sa thèse inaugurale sur les affections chroniques des voies respiratoires au cours du paludisme, et, quelque temps après, **Laveran** aborde ce sujet dans une communication à l'Académie de Médecine (1879).

Un peu plus tard, **Dumeige**, dans sa thèse inaugurale (1880), puis **Jaccoud**, dans ses leçons cliniques parues en 1886, signalent les phénomènes congestifs et les pneumonies au cours de la Malaria. **Griesinger**, **Mannaberg**, **Kelsch** et **Kiener** les mentionnent également. **Hérard**, **Cornil** et **Hanot**, dans leur *Traité de la phtisie pulmonaire* (1888) soulignent le diagnostic avec les affections pulmonaires palustres et font le procès de la loi de Boudin sur l'antagonisme des deux affections.

Plus près de nous, après les observations des mé-

decins russes **Sokolewski** et **Douinine** (1889), paraissent les travaux de **De Brun** (de Beyrouth), sur le pneumo-paludisme (1895). La vieille conception des pneumonies intermittentes, déjà atteinte par **Hadji-Costa** (1891), reçoit le coup de grâce avec les nombreux travaux de **Grall**, **Marchoux**, **Crespin** et **Maifret** (1901). **Grall** éclaire la pathogénie des congestions de la base chez les vieux paludéens; elles sont différenciées des atteintes aiguës au cours des fièvres de réinfection et **Gaide** contribue, après De Brun et Grall, à établir l'identité de la pseudo-tuberculose palustre (1903).

En revanche, les atteintes des séreuses semblent avoir été moins étudiées, sauf les pleurites des bases, la péricapnite, et la périhépatite déjà constatées par **Broussais**. **Kelsch** mentionne aussi des congestions péritonéales avec épanchement couleur gelée de groseille. **Bard** (de Strasbourg), fait une courte allusion, dans sa thèse d'agrégation (1883) aux accès palustres à forme pleurétique, mais sans parler des épanchements.

Toutefois, en 1914, un médecin militaire anglais, **Babington**, observe à Malte, des cas de péritonite palustre; **Brickner**, aux Etats-Unis, en publie d'analogues, puis, au cours de la dernière guerre, tant en France qu'en Orient, les observations de péritonites palustres confondues avec des appendicites se multiplient, et les observations récentes de **Cordier** ne laissent guère de doute sur les origines palustres de pleurésies et de péritonites à gros épanchement, survenant au début ou dans le décours des accès.

CHAPITRE II

Le Poumon et le Paludisme

Parasite du sang, l'hématozoaire provoque de préférence des désordres locaux dans les organes qu'une vascularisation intense dote d'une forte masse sanguine. La rate, de par sa fonction hématopoiétique est, au premier chef, touchée par l'infection palustre. De même que le foie, le poumon, par la richesse de son réseau capillaire, sera facilement le théâtre de ses complications. « Ayant examiné, dit **Broussais**, une foule de malades, au moment de l'invasion de l'accès dans l'époque du froid, j'ai toujours remarqué qu'ils avaient tous une petite toux... Le frisson fébrile enrume plus souvent qu'il ne produit une gastrite, une diarrhée, une péritonite, à moins que quelque circonstance particulière ne prédispose à ces maladies. » Le grand clinicien avait donc bien observé les localisations pulmonaires, mais point n'est besoin, pour les expliquer, d'invoquer toujours les circonstances météorologiques, elles sont surtout la conséquence d'une susceptibilité spéciale de l'appareil circulatoire. Cette susceptibilité, due au terrain, aux conditions d'hygiène, semble plus marquée dans

certaines races, et c'est surtout chez l'indigène que nous verrons le poumon réagir alors que chez l'Européen, c'est plus souvent le foie qui est en imminence morbide. On rencontrera donc des formes pulmonaires dans les fièvres de réinfection, au même titre que des formes gastro-bilieuses.

Comme toutes les infections, l'impaludisme possède un certain nombre de processus pathologiques qui lui sont propres, et auxquels on reconnaît son intervention. Les altérations viscérales sont particulièrement caractérisées par les congestions, et à un degré plus élevé de chronicité, par la sclérose. En revanche, les catharres, les inflammations franches aiguës ne lui appartiennent guère en propre, et, s'il fut décrit des pneumonies paludéennes, il s'agit, en réalité, de congestions plus ou moins intenses, se compliquant de pneumonies banales évoluant chez un paludéen et présentant de ce fait quelques particularités dans leur évolution.

Au point de vue de l'infection palustre elle-même, les manifestations pulmonaires ne se rencontrent que dans les formes de réinfection du paludisme aigu, ou dans le paludisme chronique, au même titre que les formes gastriques et gastro-bilieuses. On ne les rencontre pas dans la période d'invasion, il faut qu'il y ait une imprégnation préalable de l'organisme par l'hématozoaire.

Ces phénomènes ont été classés par certains auteurs en phénomènes aigus et phénomènes classiques. Malheureusement, ces classifications, séduisantes au premier abord, sont des plus arbitraires, et varient d'un auteur à l'autre. Nous préférons passer en revue chaque

processus, en mentionnant, s'il y a lieu, les différences entre ses formes aiguës et chroniques. Nous éluderons successivement les bronchites, les formes congestives (congestion pulmonaire, pseudo-tuberculose, pneumo-paludisme) les pneumonies et broncho-pneumonies.

I. — LES BRONCHITES DANS LA MALARIA

La bronchite est un phénomène fréquent chez les paludéens; l'infection les met en état de moindre résistance et les expose plus facilement aux rhumes banals, mais il ne semble pas qu'il y ait lieu d'admettre, avec **Crespin** et **Maiffret**, l'entité morbide de bronchite aiguë palustre. Celle-ci est due à une infection surajoutée, la grippe par exemple, comme le prouve le caractère épidémique qu'elle revêt dans la plupart des cas cités par les auteurs. Il n'en est pas de même des bronchites chroniques des impaludés de vieille date. Chez ceux-ci, le poumon subit le contre-coup de l'hypertrophie inflammatoire des organes splanchniques, d'où extrême fréquence des symptômes de bronchite chronique des basés. Il ne s'agit là, bien entendu, que d'une manifestation tout à fait passive sans localisation particulière de l'agent infectieux : les manifestations du foie et de la rate, accompagnées souvent de péricapnité et de périhépatite, suffisent pour gêner le jeu du diaphragme, dont les contractions provoquent de vives douleurs. Il s'ensuit une dyspnée assez marquée, une toux incessante accompagnée de douleurs intercostales pénibles; l'auscultation ne révèle que des râles sibilants ou muqueux sans localisation particulière, l'expectoration est trans-

parente et gélatineuse. D'abord latente, cette bronchite subit, lors des paroxysmes fébriles, une aggravation temporaire disparaissant avec l'accès, mais rendant l'appareil pulmonaire encore plus fragile. Ces considérations ont permis à **Crespin** et **Maiffret** d'énencer ce fait, en apparence paradoxal, que la bronchite chronique est seule spécifique, alors que la bronchite aiguë ne l'est pas.

II. — LES FORMES CONGESTIVES

A. Congestion pulmonaire aiguë passive:

Chaque accès palustre s'accompagne d'un degré de congestion pulmonaire plus ou moins apparent. Sous l'influence du frisson, il se produit dans le poumon, comme dans tous les viscères, un afflux sanguin qui, répété souvent, pourra même amener un état congestif chronique de l'organe. Cette congestion peut être très étendue, et aller jusqu'à l'apoplexie pulmonaire, mais dans la moyenne des cas, elle se limite aux portions postérieures et déclives du poumon, ce qui éclaire singulièrement leur pathogénie, comme nous le verrons plus loin. Si le pneumo-paludisme identifié par **De Brun** est un exemple de congestion du sommet, de même que les cas connexes de pseudo-tuberculose signalés par **Grall** et **Gaide**. Cette dernière semble bien être spécifique d'une localisation pulmonaire de l'infection palustre.

Les phénomènes congestifs pulmonaires suivent les mêmes rémissions que la fièvre, cependant, les ressauts ne correspondent pas exactement à ceux de la courbe

thermique, la périodicité en est obscurcie. **Grall** en a tracé le tableau clinique suivant : « Le malade présente une fièvre oscillant entre 39° 5 et 40°, il souffre d'un point de côté diffus aux deux bases, mais plus particulièrement à l'une d'elles; les quintes de toux sont presque continues, s'accompagnant le plus souvent d'une expectoration abondante, en partie transparente, en partie muco-purulente, le pouls est fréquent, petit, dépressible. La percussion dénote une submatité mal délimitée des bases, inégalement accusée des deux côtés. A l'auscultation, des râles sonores, disséminés dans toute l'étendue du thorax en arrière, plus confluent aux bases, où ils sont entremêlés de râles sous-crépitaux. La mobilité de ces signes stéthoscopiques est très grande, fréquemment des râles humides disparaissent d'un point où on les avait notés la veille, pour être remplacés par une respiration atténuée. La fièvre se maintient continue, avec exacerbation post-méridienne et détente dans la soirée. Dans la moyenne des observations, la fièvre s'atténue vers la fin du premier septénaire, elle est remplacée durant le second, par des accès séparés qui diminuent d'intensité; les phénomènes thoraciques suivent la même marche, mais il en reste des indices qui ne s'effacent que graduellement. »

Il ne s'agit, en somme, que de phénomènes congestifs passifs, débutant sous l'influence du frisson, et se maintenant à la faveur d'une sensibilité particulière des bases, chez des malades présentant des phénomènes pleuraux consécutifs eux-mêmes à des poussées de péri-splénite et de périhépatite.

Le pronostic est lié à la gravité des accès et à la résis-

tance du malade : d'une façon générale, il est bénin, mais le processus évolue facilement vers la sclérose, des complications peuvent survenir par infection surajoutée, notamment la pneumonie et les broncho-pneumonies.

B. Le pneumo-paludisme et les pseudo-tuberculoses palustres

Sous le nom de *pneumo-paludisme*, le professeur **De Brun** (de Beyrouth) a identifié un type de congestion se limitant à un seul ou aux deux sommets, et lié à une localisation particulière de l'infection palustre au niveau du parenchyme pulmonaire. Cette forme spéciale a été confirmée par les observations de deux médecins russes, **Sokolewski** et **Dounine**. Elle est caractérisée au point de vue stéthoscopique par l'ensemble des phénomènes indiquant la condensation et la solidification du parenchyme pulmonaire. Son signe caractéristique est le souffle : il est d'intensité variable, avec toujours le timbre tubaire ; il est généralement bien net et presque toujours limité à l'expiration. Quand il disparaît, la respiration prend un caractère de rudesse particulière analogue à ce qu'on observe au début de la tuberculose, lorsque vont apparaître les créquements ; l'expiration est également prolongée. En même temps que le souffle, exagération du retentissement vocal.

« Une des particularités, la plus importante, remarque **De Brun**, c'est l'absence totale des râles au niveau de la lésion, on ne perçoit que le souffle indépendant de tout craquement, de tout râle crépitant ou sous-crépitant ». Souffle tubaire expiratoire avec absence de râles,

tel est le signe caractéristique, pathognomonique de cette lésion.

Au point de vue de la localisation, elle siège toujours à la partie supérieure du poumon, le plus souvent des deux. Il n'est pas rare de percevoir les signes stéthoscopiques à la fois en avant et en arrière, et, d'autres fois, en avant d'un côté et en arrière de l'autre. La toux est souvent sèche, lorsqu'elle s'accompagne d'expectoration, celle-ci est constituée par des crachats muqueux incolores. Cependant, on a parfois une expectoration hémoptoïque et on a même noté de véritables hémoptysies; de pareils cas peuvent prêter à la méprise et faire penser à l'évolution d'une lésion tuberculeuse. Toutefois, les examens ne décèlent pas le bacille de Koch.

Les malades présentent naturellement des symptômes concomittants de paludisme chronique: rate hypertrophiée, foie volumineux, altération du sang avec diminution des hématies et présence de blocs pigmentaires au moment des accès.

Ceux-ci sont rapidement coupés par la quinine ou la cinchonidine. Ils affectent un type indépendant de la lésion pulmonaire et ne relèvent que de l'infection paludique, le pneumo-paludisme, contrairement aux pneumonies dites paludéennes, ne provoque pas de réaction générale.

On peut en distinguer deux formes :

1^o Légère et aiguë, simple congestion se manifestant pendant l'accès, ou juste avant, pour disparaître complètement sous l'influence du traitement spécifique;

2^o Chronique, évoluant jusqu'à la carnification ou vers un processus de sclérose.

Le diagnostic se fait par la concomittance de l'accès, l'effet du traitement antipalustre, mais surtout par l'examen de l'expectoration ne contenant aucun bacille de Koch. Enfin, la constatation directe de l'hématozoaire dans les crachats, constitue une preuve encore plus convaincante. Elle a été obtenue par **Lèques**, dans un cas dont nous résumons l'observation :

« Malade présentant tous les attributs d'un paludisme grave (teint terreux, cachectique, rate grosse, foie volumineux), et une poussée subaiguë de congestion du sommet, avec expectoration sanguinolente.

« **Examen des crachats** : pas de bacille de Koch.

« Par contre, on y constate de nombreux hématozoaires flagellés, et les examens du sang révèlent de nombreux corps sphériques et corps en croissant.

« D'abord amélioré par le traitement quinique, le malade subit de nouveaux accès fébriles avec augmentation, chaque fois, des phénomènes congestifs. Il meurt le treizième jour avec une température de 40°.

« **Autopsie.** — Pas de trace de tuberculisation, mais lésions habituelles de l'impaludisme chronique : adhérence étendue des plèvres, sclérose pulmonaire avec sidérose, lésion dégénérative de l'épithélium alvéolaire. »

Il est regrettable que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur la technique, quant aux procédés de recherche de l'hématozoaire dans les crachats, et quant au moment où il faut le pratiquer par rapport à l'accès.

Bien des auteurs, en effet, ont pratiqué l'examen des crachats, notant l'absence de bacille de **Koch**, mais sans mentionner la présence de l'hématozoaire.

Dans l'observation citée, le pronostic fut fatal, ce qui permit d'ailleurs de constater l'aspect purement congestif de la lésion, avec évolution vers la sclérose et la surcharge pigmentaire de l'organe.

De Brun et **Marchoux** signalent des faits analogues, mais il s'agit de cas graves relativement rares. Le plus souvent, le pronostic est favorable, et la guérison est obtenue après vingt-cinq à quarante jours de traitement antipaludéen.

D'autres manifestations, tant du sommet que d'autres points des poumons ont été identifiées sous le nom de *pseudo-tuberculose*, par **Grall** et **Gaide**.

Ces auteurs ont publié un certain nombre d'observations (**Gaide** n'en a pas moins de 85), se rapportant à des malades entrés à l'hôpital avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire ou de bronchite suspecte. En réalité, pour la plupart d'entre eux, il s'agit de paludéens indigènes évacués pour lésion des sommets, dont les phénomènes pulmonaires régressent et même disparaissent sous la seule influence d'un traitement spécifique. De plus, l'examen bactériologique des crachats reste négatif, et les autopsies qui purent être pratiquées, ne firent découvrir aucune granulation tuberculeuse, mais montrèrent de la congestion et de l'induration des sommets, et à des degrés plus avancés de la fonte purulente d'un lobe, avec adhérence pleurale généralisée, et parfois du pus dans la plèvre; il semble bien que, dans ces derniers cas, il s'agit d'une association pneumonique greffée à la faveur de la congestion palustre,

Crespin et **Maiffret** ont aussi publié deux observations

de pneumo-paludisme, confirmant les données de **De Brun**; elles établissent qu'au cours de la malaria, des signes plus ou moins fugitifs de condensation ou d'induration pulmonaire peuvent se montrer au sommet des poumons. Toutefois, dans ces deux cas, il s'agissait de paludisme d'invasion récente; de plus, ces auteurs, d'accord avec **Gaïde**, font ressortir la fugacité et la mutabilité des symptômes. Enfin, **Dagorn** a publié un cas d'hémoptysie franche, au cours d'un accès palustre; le malade, il s'agit d'un légionnaire, donc Européen, après avoir eu plusieurs accès accompagnés d'hémoptysie, guérit assez vite, et ses poumons étaient indemnes; l'examen des crachats a toujours été négatif au point de vue bacillaire.

A quelques détails près, les descriptions de ces auteurs et celles de **De Brun** concordent. Il s'agit bien de congestion pulmonaire active, véritable réaction de l'organe, à une atteinte de l'hématozoaire. Si **De Brun** ne les a observés qu'au sommet, cela tient peut-être à ce que ses observations ne portent que sur un milieu et sur une seule race, en Syrie; nous avons d'ailleurs trouvé dans les observations de **Gaïde**, une prédominance marquée pour les lésions des sommets. Il semble donc que l'hématozoaire, comme le bacille de Koch, ait une affinité plus marquée pour cette partie du poumon, mais selon **Grall**, les localisations exclusivement au sommet ne se produiraient que chez des sujets infectés dès l'enfance, cette partie du poumon présentant à cet âge une suractivité fonctionnelle. Quoi qu'il en soit, sous l'influence du traitement quinique, les phénomènes s'amendent

facilement, et la guérison est presque toujours de règle, sauf lorsque de nombreuses récidives ont favorisé la sclérose; il subsiste alors quelques signes de densification du parenchyme.

La congestion des bases se montre d'une façon générale plus persistante que celle des sommets, cédant moins facilement aux traitements, ce qui semble bien indiquer que cette inflammation pulmonaire des bases, à laquelle se joint un peu de pleurésie sèche, provient de la phlegmasie péricapnrique et périhépatique, selon l'opinion de Gall. Ces cas mixtes permettent de départager nettement les opinions et de maintenir différenciées les congestions dues à une atteinte directe de l'infection palustre, et les congestions passives à processus sclérogène des paludéens chroniques.

III. — LES PNEUMONIES ET BRONCHO-PNEUMONIES DU PALUDISME

Kelsch et **Kiéner** ont décrit une forme spéciale de pneumonie « proportionnée aux accès de fièvre », ayant l'aspect général suivant : début souvent insidieux sans frisson unique, ni point de côté nettement accusé, participation constante des organes abdominaux, type de fièvre souvent rémittent, hyperthermie continue, quelquefois état typhoïde, prostration remarquable; durée excédant les limites de la pneumonie vulgaire, tendance à la suppuration du poumon, complication du côté des séreuses (pleurésie, méningite), et enfin, gravité extraordinaire.

Cet aspect étant quelque peu différent, surtout en son

début, de la pneumonie ordinaire, ces auteurs avaient cru devoir l'en distinguer et en avaient fait une manifestation spécifique du paludisme. En réalité, il s'agit d'une conception erronée, et il ne semble pas, d'après les faits rapportés par les auteurs modernes et étayés sur des examens bactériologiques, qu'il y ait des pneumonies palustres franches. Il convient de s'en tenir à l'opinion de **Laveran**, corroborée depuis par **Crespin** et **Maifret**, que la pneumonie se montre fréquemment chez les malades atteints récemment de paludisme. Cette affection prépare bien le terrain par les phénomènes congestifs qu'elle provoque dans tout l'organisme, et le poumon congestionné constitue par le microbe un merveilleux terrain de culture. La pneumonie peut se montrer en pleine atteinte, et constituer un processus mixte, comme la typho-malaria. Elle peut aussi se déclarer dans le décours ou la convalescence de l'atteinte paludéenne; ce sont les pneumonies post-paludéennes mentionnées par **Hadji-Costa**. Il s'agit, en somme, d'une complication, et l'on a toujours trouvé le pneumocoque dans les pneumonies de l'infection palustre, de même qu'on le trouve dans les pneumonies compliquant la grippe. Dans l'un et l'autre cas, l'association des deux infections modifie le tableau clinique.

Il en est de même de la broncho-pneumonie : elle représente un degré de plus dans l'hyperhémie active étendue du poumon, s'accompagnant de crachats hémoptoïques et de phénomènes stéthoscopiques d'hépatisation et d'engouement plus ou moins étendus du poumon évoluant rapidement.

L'observation suivante, empruntée à une relation de

O. Arnaud, et résumée, donne le type de la marche foudroyante de ces associations pathologiques :

« Malade paludéen, amené à l'hôpital en résolution absolue, avec de temps à autre des convulsions partielles au niveau des membres.

« Respiration bruyante, précipitée, irrégulière.

+ « Face cyanosée. Elévation thermique à 40° S.

« Pouls radial très précipité, à peine sensible. Le stertor empêche l'auscultation du cœur. Rate hypertrophiée.

« Submatité à la base des deux poumons avec râles, sous-crépitants fins disséminés.

« Le malade meurt au cinquième jour de l'atteinte, sans être sorti du coma.

« **Autopsie:** 1° Injection écarlate très marquée de la plèvre viscérale et de tout l'arbre bronchique et même d'une grande partie des alvéoles pulmonaires, injection qui se continue sur la plèvre diaphragmatique et sur la portion de la séreuse péritonéale qui recouvre le diaphragme et avoisine le foie et la rate; 2° à la partie moyenne et postérieure du poumon gauche, un nodule de ramollissement rouge plutôt qu'hépatisation, car il ne plonge pas dans l'eau. »

Ces lésions sont donc éminemment congestives, et il semble que l'infection palustre y participe par un afflux particulièrement intense de dépôts pigmentaires.

Enfin, la pneumonie revêt encore une forme particulière lorsqu'elle survient pour compliquer la cachexie palustre, dernier acte du drame de l'impaludisme.

Le cachectique traîne généralement une bronchite chronique, sinon quelque pleurite des bases, c'est pres-

que toujours un toussueur ; à l'occasion d'un état de moindre résistance, d'un coup de froid, apparaît un point de côté avec dyspnée, matité prononcée aux deux bases, râles muqueux dans presque tout l'arbre respiratoire, et souffle persistant plusieurs jours ; expectoration abondante avec quelques stries de sang.

La mort peut être brusque, par asphyxie rapide, ou consécutive à un état typhoïde, avec prostration extrême et marasme progressant jusqu'à la terminaison fatale.

A l'autopsie, on pourra trouver des vestiges de sclérose, et surtout des lésions congestives allant de la splénisation à la carnification. On y rencontre quelques lobules particulièrement friables, et d'autres qui semblent être « le résultat de la condensation d'une matière plastique rouge au sein des vésicules » (Haspel). Nous retrouvons là, comme dans l'autopsie relatée par O. Arnaud, le caractère éminemment congestif de ces lésions.

En somme, à quelque phase que ce soit, la pneumonie et la broncho-pneumonie sont des complications du paludisme au même titre que de la grippe, de la rougeole ou de la fièvre typhoïde. Elles sont d'un pronostic toujours réservé et particulièrement grave chez les infectés d'ancienne date.

Nous reviendrons, après l'étude des manifestations pleurales et de leur rapport avec la corticalité, sur les relations d'association et d'antagonisme qui peuvent exister entre le Paludisme et les autres affections pleuro-pulmonaires, la tuberculose notamment.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(CORDIER)

Accès palustre grave ; péritonite aiguë avec ascite. Péri-plénite. Pleurésie gauche.

Giraud A., 2^e aviation, 36 ans.

Cet homme n'a jamais été malade avant la guerre ; il n'était pas alcoolique dans la vie civile, et n'a pas fait d'excès prolongés durant la campagne ; nie la syphilis et n'en offre aucune trace actuelle. Pas d'antécédents tuberculeux dans la première enfance, n'a jamais toussé de façon notable ; ses parents, sa femme et ses enfants sont bien portants.

Il a contracté le paludisme en Macédoine, en juillet 1916 ; d'abord soigné au camp d'aviation dont il faisait partie, il a reçu des injections intramusculaires de quinine au moment de ses accès, puis fut évacué en France en août 1916. Il avait pris régulièrement la quinine qu'on lui distribuait dans le but prophylactique.

L'invasion a été précédée de quelques malaises : fatigue, céphalée vespérale, mauvais état gastro-intestinal.

Le premier accès ne fut pas très intense et la température n'atteignit pas 40°. Il en fut de même pendant les vingt premiers jours.

Le premier accès violent eut lieu sur le bateau-hôpital ; puis pendant des hospitalisations dans le Midi, il en présenta.

avec une intensité et une fréquence nouvelles. La répétition n'avait rien de régulier, tantôt tous les deux ou trois jours, tantôt toutes les semaines ; l'heure de venue était également irrégulière. L'examen hématologique, fait à ce moment, signale la présence de l'hématozoaire (Pl. Laveran), et le traitement fut poursuivi par la quinine quotidienne ; enfin le malade fut envoyé en convalescence.

Il entre à l'hôpital n° 16, le 15 novembre 1916, après avoir eu, à l'infirmerie du 2^e groupe d'aviation, deux accès violents à deux jours d'intervalle.

A l'examen, c'est un homme vigoureux, pas sensiblement amaigri, au teint un peu pâle, mais sans ictère.

Il n'a pas eu d'accès depuis 4 jours ; l'abdomen est souple, la rate ne déborde qu'à peine les fausses côtes, le foie n'est pas perceptible ; l'appétit est bon ; la langue, les fonctions digestives sont normales ; l'examen des poumons, du cœur, du système nerveux et des urines ne décèle rien d'anormal.

Six jours après son entrée, ce malade a un accès violent à 2 heures du soir, la température ne tombe qu'à 9 heures du matin ; la rate n'a pas sensiblement augmenté de volume ; l'accès ne se reproduit pas et le malade reprend sa vie normale.

Le 22 novembre, on note qu'il a un peu de subictère, mais il n'a rien d'anormal dans ses urines, le foie est normal, la rate n'a pas grossi ; il se plaint de malaise général, de courbature, de céphalée et de fatigue ; toutefois il se lève et mange de bon appétit. Le surlendemain, ces malaises et le subictère ont disparu.

Le 25 novembre, à 9 heures du soir, il prend un accès d'une extrême violence avec 41°2 de fièvre, état syncopal, délire. On donne 1,75 de chlorhydrate de quinine (pris dans les 24 heures *per os*), et le 26 novembre, à 10 heures du matin, on fait une injection de 0,50 de quinine intramusculaire. Le 27 au matin, état grave : délire léger, tremblement généralisé, pouls misérable, dyspnée à 35, fièvre à 39°5. On donne des toniques cardiaques, on fait une injection de sérum sous-cutanée. Le 28 au soir, légère amélioration. Le 29, à 11 heures, nouvel accès avec les mêmes caractères d'intensité. Le 29 au soir, le malade accuse une douleur très vive au niveau de la rate, qui, la veille au soir, n'avait subi aucune modification appréciable de volume, et qui, le matin, débordait de deux travers de doigt ; le soir, elle ne peut être palpée, si forte est la douleur que provoque l'attouchement. Dans la nuit, la douleur redouble.

Le 30 au matin, la fièvre est à 38°5, l'état général meilleur, le cœur bat plus normalement, bien qu'environ à 100, la dyspnée est encore à 30. Deux points de côté violents, dans les deux hypochondres, arrachent par moment des cris. L'examen pulmonaire ne révèle que quelques petits râles humides et fugaces aux deux bases, à l'inspiration, mais il n'y a aucun signe d'hépatisation ni d'épanchement pleural. Le 30, vers 4 heures, nouvel accès : état caractérisé par l'apparition de douleurs abdominales d'une extrême violence.

J'examine le malade à 5 heures du soir. Il donne absolument l'impression d'une péritonite par perforation : douleurs très violentes, abdomen tendu, météorisé, avec suppression de la matité hépatique : la palpation est impossible, en raison de la tension et de la défense devant la douleur. Il y a un état nauséux permanent, et il y a eu des vomissements alimentaires ; l'abdomen ne peut s'explorer à la palpation ; mais il est patent que la matité a considérablement augmenté sans que l'on puisse préciser les limites.

L'état général est plus grave ; faciès grippé, narines pinçées, légère cyanose des extrémités, langue à la fois rôtie et sale, gencives fuligineuses.

Le cœur bat à 140, et le pouls est petit ; la dyspnée est montée à 45, sans que l'examen stéthacousique du cœur et du poulmon fasse déceler rien de nouveau.

Le 1^{er} décembre, après une nuit passée dans un état grave avec syncopes, douleurs violentes dans l'abdomen, c'est l'examen de l'abdomen qui attire l'attention. Il est augmenté de volume, dur, tendu ; on trouve de la matité dans les deux fosses iliaques avec ébauche de flot. La région splénique est extrêmement douloureuse et la rate atteint manifestement la ligne médiane, son bord inférieur est impossible à déterminer avec exactitude, mais il dépasse un travers de main au-dessous des fausses côtes.

Le 2, l'ascite est indiscutable, une ponction exploratrice ramène d'ailleurs facilement du liquide rosé dont on trouvera l'examen plus loin. L'abdomen est énorme, le volume est disproportionné avec la quantité apparente de l'épanchement, la rate ne semble pas augmentée de volume, mais le météorisme s'est accru et masque tout. Il n'y a ni douleur vésiculaire, ni ictère marqué. A peine un léger teint subictérique des conjonctives qui se perd, d'ailleurs, dans la teinte plombée du visage. Etat général toujours grave. Encore un accès cette nuit. Rien à noter aux poulmons, ni au cœur.

Le 3, submatité de la base gauche, avec arrêt des vibrations et diminution du murmure. Les autres signes restent stationnaires ; deux syncopes. Toniques cardiaques. Le soir, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; l'épanchement s'est donc développé en 48 heures environ. Le 4 au matin, les signes constatés le 3 n'étaient pas en augmentation sensible, mais le malade accusait un point de côté plus violent dans l'hypochondre et le côté gauche. Ponction exploratrice ramenant un liquide rosé.

Dès lors, disparition graduelle des signes. Le malade a fait un séjour à Vichy ; il a présenté à nouveau des accès violents pendant sa cure thermale, mais sans qu'il y ait rechute du côté de la plèvre ni de la séreuse péritonéale.

Il a été examiné à maintes reprises et spécialement à son retour de la cure thermale, sans que, ni à l'auscultation, ni à la radiographie, ni à l'examen des crachats (d'ailleurs rares), on trouve rien qui puisse faire penser à une évolution bacillaire. Par ailleurs, la radioscopie n'a montré, dès que le malade a pu y être transporté (16 décembre), que des signes d'épanchement qui, ultérieurement, ont laissé un jeu diminué du diaphragme, mais sans obscurité des sinus à la fin de mars.

Les examens de laboratoire suivants ont pu être pratiqués :

1° *Liquide d'ascite :*

Coagulation lente. !

Réaction de Rivalta en faveur d'un exsudat.

Forte quantité d'albumine.

On ne trouve pas d'hématozoaire.

L'inoculation a été négative.

Formule leucocytaire :

Globules rouges en grande quantité.

Polynucléaires neutrophiles 7 p. 100

Mononucléaires 90 p. 100

Eosinophiles 2 p. 100

Cellules endothéliales 1 p. 100

2° *Liquide pleural gauche :*

Les réactions sont sensiblement les mêmes, les globules rouges sont cependant plus déformés et moins abondants.

Peu de cellules endothéliales 4 p. 100

Eosinophiles 3 p. 100

Polynucléaires neutrophiles 3 p. 100

Mononucléaires 90 p. 100

Pas d'hématozoaires dans les frottis ; pas de microorganismes.

L'inoculation a été négative.

3° Urines :

Le taux a varié entre 850 et 1.200 grammes par jour.

Ni albumine, ni sucre.

Urée : 22 gr. par litre, et 18 gr. le 30 novembre et le 3 décembre.

Urobiline : présence le 5 décembre.

4° Sang :

	26 NOVEMB.	4 DÉC.	10 JANV.
Globules rouges	3.080.000		3.600.000
Globules blancs.....	14.200		18.400
Hémoglobine (Sahli) .	64		58
Poly. neutro.	55 %	52 %	66 %
Poly. baso.	0 %	0 %	0 %
Poly. éosino.....	1,5 %	3,2 %	6,5 %
Mononucléaires	24 %	27,6 %	13 %
Moyens mono.....	6 %	5 %	5,5 %
Lymphocytes	10,5 %	11,2 %	9 %
Transition	4 %	1 %	

Hématozoaires. — Plasmodium vivax, le 2 décembre.

OBSERVATION II

(CORDIER)

Pleurésie à évolution rapide après un accès paludéen.

Zouave de 27 ans, impaludé en mars 1916, rapatrié en avril 1916. Entre dans le service le 17 novembre 1916 ; il était revenu à son dépôt, mais a présenté toute une série d'accès qui l'ont fait hospitaliser à nouveau ; il a été traité à Salonique, puis à Toulon, par des injections de quinine, puis par la quinine *per os* (il ne peut donner de précisions sur l'intensité, la durée, les doses du traitement).

A l'examen, à l'entrée, homme assez vigoureux, peu anémié, sans souffle jugulaire ni oculaire ; rien à signaler aux organes thoraciques, la rate dépasse à peine d'un travers de doigt et n'est pas douloureuse.

Le 20. — Accès d'allure sévère : injection de quinine de 0,50 et chlorhydrate de quinine *per os* : 1.50.

Le 21. — Examen négatif : le malade s'était plaint d'une sensation de gêne thoracique.

Le 22. — Nouvel accès : la rate déborde de deux travers de doigt et est un peu douloureuse. L'accès a provoqué un peu de dyspnée et il y avait un léger délire.

Le 23. — Examen du sang (plasmodium vivax).

Le 25. — On trouve à la base gauche une matité d'un travers de main, avec arrêt des vibrations et abolition complète du murmure sans flot, sans souffle, mais avec oegophonie, avec pectoriloquie aphone.

La ponction exploratrice ramène un liquide foncé, rougeâtre, très fluide, se coagulant vite, avec de nombreux globules rouges non déformés.

Mononucléaires	70 p. 100
Polynucléaires	22 p. 100
Eosinophiles	1 p. 100
Lymphocytes	4 p. 100
Cellules endothéliales.....	3 p. 100
Inoculation négative.	

Le 28. — Il n'y a pas de modifications à l'épanchement. La fièvre est restée à 38°. Il n'y a ni douleurs costales, ni dyspnée.

Le 2 décembre. — Les signes d'épanchement se retrouvent encore.

Le 6 décembre. — Ils ont complètement disparu. La radioscopie montre toutefois de la grisaille de la base gauche avec sinus comblé et diaphragme parésié.

Les examens ultérieurs des poumons, des crachats, le poids toujours en progression du malade, permettent d'éliminer toute idée de tuberculose.

Des accès consécutifs et bénins n'ont pas provoqué de nouvel épanchement.

OBSERVATION III

(CORDIER)

Réaction péritonéale au cours d'un accès palustre (résumée).

B..., adjudant, pilote aviateur, a fait dans le service trois séjours, de novembre 1916 à mars 1917. C'est pendant le second

séjour, en janvier 1917, que nous avons observé les réactions péritonéales si caractéristiques qu'il a présentées.

C'est un paludéen de Macédoine, contagionné en mars 1916, évacué fin mars : accès répétés depuis ce moment et résistants à la quinine (administration surveillée et séries d'injections intramusculaires).

Jusqu'à ce dernier accès : ce qu'il y avait de notable, c'étaient surtout des accidents cérébraux avec violente céphalée, délire de parole et d'action et sensation de courbatures prolongées après l'accès.

Aujourd'hui (17 janvier 1917), le malade a un grand accès à 8 heures, annoncé par de la céphalée, du vertige. A 11 heures, il se plaint de douleurs abdominales, se couche à plat ventre, manifeste bruyamment sa souffrance : on n'y accorde pas une attention suffisante parce que ses cris sont accompagnés de subdélire.

A la contre-visite de 17 heures, le malade est calme au point de vue du délire, raisonne parfaitement, mais accuse des douleurs abdominales très pénibles, le ventre est ballonné, généralement douloureux, sans prédominance au niveau de la rate qui, d'ailleurs, n'a jamais été très hypertrophiée et n'a jamais débordé les fausses côtes de plus d'un travers de doigt. Il n'y a pas de point localisé au niveau de la vésicule, ni au niveau de l'appendice.

Constipation, langue sale, anorexie absolue, pouls petit à 115. Vers 18 heures, apparaît du hoquet, le point phrénique est littéralement douloureux. Pas d'ascite.

Grands enveloppements chauds qui soulagent la douleur. Le lendemain, à 9 heures, il persistait du ballonnement, mais moins accusé que la veille. La douleur était violente ; les droits étaient tendus ainsi que toute la paroi, ce qui interdisait la palpation. L'exploration profonde provoquait, en outre, des douleurs. Pas d'ascite.

Le hoquet s'est reproduit dans la nuit. Il y a eu deux vomissements porracés et douloureux. Constipation absolue. Le point phrénique est beaucoup plus net qu'hier.

Les phénomènes ne sont rentrés dans l'ordre qu'au troisième jour. Le point phrénique est resté très douloureux pendant plus d'une semaine, et l'est resté un peu depuis. La palpation abdominale est restée à peu près impossible pendant dix jours.

Un mois après, le malade a refait une nouvelle série d'accès, cette fois, il a présenté un subdélire assez accusé. Enfin,

après une série d'accès, il a fait une poussée de cholécystite qui n'a pas été améliorée par Vichy.

OBSERVATION IV

(CORDIER)

*Phénomènes péritonéaux (avec cholécystite) au cours
d'un accès de paludisme (résumée).*

L..., 2^e aviation. Paludisme de Macédoine, contracté en août 1916. Evacué en septembre 1916. N'avait jamais présenté aucun accident hépatique ni vésiculaire avant son paludisme.

A l'entrée, au moment d'un accès, température 41°. La rate ne dépasse les fausses côtes que d'un travers de doigt et ne s'hypertrophie sensiblement que le lendemain, où elle dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Ce n'est qu'au second accès, le 11 février 1917, qui suit le précédent à huit jours d'intervalle, que ce malade accuse, à la seizième heure de l'accès, de violentes douleurs abdominales généralisées, mais avec une prédominance marquée au niveau des deux hypochondres que la douleur empêche de palper.

L'abdomen est rétracté, en défense : la matité hépatique a disparu. Hoquet survenant par crises, quelques vomissements alimentaires, puis porracés, le pouls est petit (150), la température reste à 40° pendant 48 heures.

Le troisième jour, sous l'influence de la quinine en injections, d'applications de glace, les phénomènes semblent s'amender.

Le quatrième jour, apyrexie; l'abdomen est souple; il n'y a plus de défense qu'à la palpation des deux hypochondres. Les phréniques sont douloureux au point interscalénique.

Le sixième jour apparaît du subictère et un point vésiculaire douloureux qui persiste pendant six à sept jours, sans fièvre.

Malgré de nouveaux accès (moins violents), ces phénomènes ne se sont pas renouvelés.

OBSERVATION V (inédite)

(ALAMARTINE)

Soldat inf. serbe, 35 ans.

Entre en janvier 1917, à l'H. O. 65, avec le diagnostic d'ap-

pendicite aiguë. Depuis deux jours, douleurs abdominales vives, maximum à droite. Température : 38°5. Vomissements incessants.

A l'examen, ventre uniformément dur, légèrement météorisé ; ni gaz, ni matières, vomissements verdâtres. Douleurs particulièrement à droite, mais souffre également à gauche.

Intervention :

Incision de Jalaguier, un peu de liquide citrin dans l'abdomen, anses grêles météorisées très rouges, ainsi que le péritoine. Région cœcale sans adhérences, mais cæcum et appendice très vascularisés.

Appendicectomie.

Le soir, grand frisson, température : 40° ; crise classique de paludisme traitée par quinine uréthane en injection. Suites simples ; 4 à 5 accès pendant que le malade reste à l'hôpital.

OBSERVATION VI (inédite et résumée)

(ALAMARTINE)

Soldat français, 1^{er} R. M. A., 32 ans.

Amené à l'hôpital avec le diagnostic de perforation gastrique. Depuis trois jours, vomissements incessants, ventre de bois, ni gaz, ni matières. Température : 38°2 à 39°. Paludéen chronique.

Le diagnostic ne semblant pas évident, le malade est mis au repos, glace sur le ventre, morphine et quinine. Le soir de son entrée, le malade prend un accès paludéen type : au bout de deux jours de traitement quinine uréthane, tous les symptômes abdominaux disparaissent.

Evolution ordinaire du paludisme secondaire.

OBSERVATION VII (inédite et résumée)

(ALAMARTINE)

Soldat français. Automobiliste, 40 ans.

Depuis deux ans en Macédoine. Paludéen chronique. A plusieurs reprises, les accès ont été précédés par des crises abdominales très vives.

Amené à l'H. n° 65 avec le diagnostic d'appendicite aiguë remontant à 36 heures.

Météorisme diffus de l'abdomen, douleur maximum au creux épigastrique. Ventre très dur, vomissements incessants, quelques évacuations glaireuses (le malade est un dysentérique chronique). Température : 38°2.

Repos au lit, glace, quinine uréthane.

Au bout de deux jours, accès typique de paludisme. Disparition des symptômes abdominaux, évolution normale du paludisme.

OBSERVATION VIII

(BABINGTON, traduite de l'anglais).

Il y a environ trois ans, en faisant le tour du service de chirurgie à Cottonera (Malte), je remarquai une courbe de température ressemblant à celle de la malaria. En me renseignant, j'appris que le malade avait été admis quelques jours avant avec des symptômes abdominaux dénotant l'appendicite, et que, en conséquence, on l'avait opéré peu de temps après son admission, mais que l'opération n'avait pas fourni la preuve de cette affection; l'appendice était sain, et le ventre avait été refermé sans que l'appendice eût été touché. Les symptômes abdominaux disparurent après cette laparotomie exploratrice, mais le malade continua à avoir une fièvre intermittente. Là-dessus, j'examinai son sang et trouvai de nombreux parasites de la tierce bénigne. Quelques doses de quinine amenèrent rapidement la fièvre à sa fin.

OBSERVATION IX

(BABINGTON, traduite de l'anglais)

Le 14 septembre 1913, vers 6 h. 30 de l'après-midi, un malade, Private C., du 2^e régiment de l'ouest du Yorkshire, fut amené d'Oboti, où se trouve un petit détachement gardant un cantonnement sur la rivière Bojana, à l'ambulance de campagne de Scutari. En entrant, il s'était vivement plaint de son abdomen. Son frère dit qu'il avait souffert du mal de tête pendant deux jours, et que la veille de son admission, il avait eu des douleurs d'estomac, et avait vomi tout le jour; ses intestins n'avaient pas fonctionné.

Examen à l'admission : Le malade ne semblait pas être plei-

nement conscient. Température : 40°,5, pouls, 130. Il souffrait beaucoup de l'abdomen et de la tête. Parois abdominales quelque peu rigides, respiration du type costo- abdominal. Il ne fallait exercer aucune pression sur la région de l'appendice. L'examen rectal lui causait une douleur considérable, sans qu'on puisse trouver aucune localisation du mal, mais les symptômes ne varièrent pas.

Sachant que ce malade venait d'un district atteint de malaria, et me rappelant le cas précité de Cottonera, je pensai que la haute température, 40°,5, le mal de tête intense et le délire, dénotaient la malaria, plutôt qu'une cause abdominale. J'examinai donc le sang et trouvai de nombreux corps sphériques de malaria. Une injection intramusculaire de quinine fut donnée immédiatement. On fit une numération des leucocytes pour constater l'impossibilité d'une cause provenant de l'appendicite ; les globules blancs du sang se montaient à 8.000.

La suite de l'histoire fut banale, mais confirma le diagnostic de malaria. La température tomba à 37°,7 le matin du second jour, s'élevant à 40°,5 le troisième jour ; elle redevint normale douze heures plus tard, et le resta dans la suite.

Une semaine après, le malade avait quitté l'hôpital ; il fut questionné sur sa maladie. Les symptômes qui avaient laissé le plus d'impression dans son esprit étaient la douleur abdominale (il circonscrivait sa région appendiculaire), les vomissements et le mal de tête.

CHAPITRE IV

Le Paludisme et les Séreuses viscérales

(Pleurésies et Péritonites)

Les observations que nous avons pu recueillir et dont nous avons reproduit ici les plus caractéristiques, ne laissent, semble-t-il, aucun doute sur l'existence des pleurésies et des péritonites dues à une réaction particulière des séreuses à l'infection palustre.

I. — LA PLEVRE ET LE PALUDISME

A. — La Pleurésie palustre

Elle semble bien constituer une entité morbide tout comme les pleurésies générales de la bacilliose, de la pneumonie, de la staphylococcie.

Reportons-nous aux observations I et II. La symptomatologie et l'évolution clinique sont caractérisées par l'apparition brusque, concomittante à des symptômes de légère phlegmasie pulmonaire, d'un épanchement

pleural à évolution relativement rapide, disparaissant promptement et sans qu'il y ait de séquelles, ni signe d'adhérence, ni parésie diaphragmatique comme l'ont prouvé les examens radioscopiques.

L'étiologie est signée par la formule cytologique; le liquide d'épanchement est de couleur rosée, contenant une grande quantité de globules rouges plus ou moins déformés. Il est essentiellement caractérisé par une mononucléose presque pure et une éosinophilie ne dépassant pas 8 pour 100.

Le pronostic est bénin, et la guérison est complète dans un laps de temps variant d'un mois à un mois et demi.

Cette bénignité d'évolution contrastant avec la brutalité impressionnante du début, cette disparition prompte et sans reliquat, cette cytologie spéciale, l'accompagnement de l'accès constituant à la pleurésie paludéenne une physionomie particulière ne permettant pas la confusion avec une pleurésie occasionnelle survenant incidemment chez un paludéen.

B. — Les pleurites des bases

En dehors de ces pleurésies nettes, il existe des formes plus atténuées, à symptomatologie réduite, se limitant à une gêne respiratoire avec point de côté et toux sèche, la submatité d'une base, plus particulièrement la gauche; le poumon n'est pas refoulé et on peut entendre une respiration rude, accompagnée parfois de quelques frottements variant d'étendue et d'intensité d'un jour

à l'autre, presque du soir au matin. C'est ainsi que chez deux malades de **Cordier**, les frottements ne furent perçus que de la vingtième à la trentième heure. Ces signes s'accompagnent pendant un temps plus ou moins long de râles muqueux indiquant la participation du poumon.

« Dans ces conditions, dit **Grall**, le diagnostic peut errer, s'appuyant sur l'analogie de ces signes avec ceux de la tuberculose pulmonaire à forme pleurale secondaire, mais l'observation suivie du malade fournira les éléments de différenciation des deux maladies; à peu de jours d'intervalle, on ne retrouve que des signes atténués et parfois négatifs. » Nous rentrons alors dans le cadre de ces formes congestives pleuro-pulmonaires accompagnant les fièvres de réinfection, si bien mises en évidence par cet auteur et dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent. Dans ce cas, la lésion pleurale est, selon la formule de **Malloizel**, la réaction de la séreuse au contact d'une irritation de la corticalité. Cette irritation est, le cas échéant, causée par la gêne respiratoire que produit l'hypertrophie splénique accompagnant les crises fébriles, comme en témoigne la localisation de préférence à gauche, signalée dans la thèse de **Raymond**.

Enfin signalons que récemment **Roubier** envisageait l'éventualité d'attribuer à l'infection palustre certaines formes de pleurites apicales.

Cette physionomie clinique, l'évolution vers la chronicité, différencient nettement ces pleurites sèches des bases de la pleurésie aiguë.

II. — LE PALUDISME ET LES AUTRES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

Il nous faut maintenant dire quelques mots des relations qui peuvent exister entre l'infection malarienne et les autres affections pleuro-pulmonaires.

Pneumonie. — La vieille notion des pneumonies intermittentes est aujourd'hui condamnée. Nous avons vu l'influence de l'accès palustre sur l'évolution de la pneumonie, nous n'y reviendrons pas.

Grippe. — Il ne semble pas que le terrain malarien modifie sensiblement les atteintes de cette affection. Un paludéen de Macédoine entra dans le service du Dr Cordier pour une pneumonie grippale avérée qui se compliqua de réaction cortico-pleurale, l'épanchement aboutit après trois semaines d'évolution à la suppuration et nécessita la thoracotomie; le terrain malarien ne modifia pas l'allure de cette pleurésie et la venue d'un accès n'en changea pas la formule. Nous n'avons pas eu non plus à remarquer de différence entre les atteintes grippales subies par les impaludés et les autres dans un contingent africain lors de l'épidémie de 1917-1918.

Tuberculose. — Ici, la question fut sujette à controverses. « Là, où le paludisme fait de nombreuses victimes, dit Boudin, la phtisie pulmonaire est rare ou absente. » Mais Bricheteau fait remarquer que la région de Strasbourg, par exemple, froide et humide, est autant ravagée par la phtisie que par le paludisme, tandis que des localités plus méridionales (Ain, Nièvre) décimées.

par la fièvre palustre, n'ont guère de tuberculose. Il en fait, avec juste raison, une question de climat et d'hygiène et entrevoit l'indépendance de ces deux affections. Cependant **De Brun**, après avoir identifié le pneumo-paludisme, plaide à son tour l'antagonisme entre le bacille de Koch et l'hématozoaire et soutient la rareté de la tuberculose dans les pays à malaria.

Tout d'abord, les observations du professeur de Beyrouth ne portent que sur un milieu spécial, la Syrie, et il serait curieux de savoir ce qu'auraient pu devenir les pneumo-paludéens syriaques expatriés dans un autre climat. Il semble bien, en définitive, que l'atteinte de l'appareil pulmonaire par l'impaludisme n'ait aucune influence protectrice quant à la tuberculose et ne gêne nullement celle-ci dans son évolution. **Gaïde** a vu des Annamites à la suite de l'imprégnation de leur organisme par le germe malarien, présenter des manifestations indubitables de tuberculose pulmonaire et pleuro-pulmonaires. Les manifestations osseuses de cette maladie sont également assez fréquents chez eux sous forme de tumeurs blanches et de coxalgies. Les diagnostics de cet auteur ont toujours été départagés par l'examen bactériologique et l'évolution ultérieure des symptômes, bénigne chez les paludéens purs, torpide et souvent fatale chez les tuberculeux avérés.

L'atteinte palustre peut parfois donner un coup de fouet à la phthisie et la faire évoluer rapidement. Celle-ci, au contraire, greffée sur le Paludisme, ne semble pas influencer particulièrement sa marche. Cependant, chez un malade du service du Dr Cordier, entaché de tuberculose avant d'être impaludé, la coexistence d'un épan-

chement tuberculeux de la plèvre avec un accès malarien n'y apporta aucune modification. Il y eut donc, dans ce cas, indifférence, si l'on peut dire, entre les deux infections; mais il ne faut pas perdre de vue que pleurésie tuberculeuse est une manifestation de bacillémie atténuée. Dans les formes coeclétiques, au contraire, l'infection malarienne offre un terrain favorable aux formes graves de la bacillose et peut même favoriser le réveil de germes latents.

III. — LE PÉRITOINE ET LE PALUDISME

Ici, comme pour la plèvre, nous avons à considérer deux ordres de faits: l'atteinte directe et la réaction passive. La première se manifeste dans les fièvres d'invasion ou dans les formes aiguës de réinfection du paludisme jeune, la seconde accompagne les vieilles infections où sa présence de règle avec tout gros foie ou grosse rate passe au second plan.

A. — Péritonite palustre sans épanchement

Comme dans toutes les atteintes aiguës du péritoine, il s'agit d'une crise douloureuse; elle se rencontre dans l'invasion et la réinfection du paludisme, précédant parfois l'accès. Sa physionomie ne manque pas d'être impressionnante et en impose souvent pour une appendicite même avec perforation, tant et si bien que les malades sont dirigés vers les services de chirurgie. Assez

nombreux sont déjà les cas de ces crises pseudo-appendiculaires et de ces fausses perforations dont le diagnostic ne fut parfois fait que pièces en mains, si l'on peut dire, sur la table d'opérations, tels les cas de **Babington** (Obs. VIII) et d'**Allamartine** (Obs. V).

Le tableau est presque toujours celui des grands oranges péritonéaux : début brusque en pleine santé apparente ou au début d'un accès fébrile, par des douleurs abdominales vives, des vomissements alimentaires et porracés, de la constipation marquée. On constate la défense de la paroi, du météorisme abdominal et la sensibilité douloureuse du phrénique. C'est l'aspect d'une péritonite appendiculaire, mais la plupart du temps sans localisation franche. Dans certains cas, le chirurgien a cru à une appendicite et a opéré : la seule lésion constatée a été un peu de rougeur du péritoine et des anses grêles très vascularisées. Les suites furent, d'ailleurs, simples : chute rapide de la température, mais parfois suivie de nouveaux accès.

Dans d'autres cas, la scène en impose pour une perforation gastrique ou duodénale et si l'opération peut être différée, c'est grâce à l'apparition d'un accès palustre type qui vient éclairer le diagnostic. L'évolution est bénigne et courte, la guérison se produit rapidement sous l'influence du traitement antipalustre sans laisser de séquelles.

B. — L'ascite palustre

Lorsque la réaction s'accompagne d'ascite, la rapidité d'apparition n'est pas moindre, l'épanchement se

manifeste en quelques heures puis disparaît sans laisser de traces. Il est à remarquer que, dans l'Observation I, l'épanchement péritonéal fut accompagné d'une pleurésie de même nature; ils disparurent tous deux sans laisser de séquelles. **Cordier** observa d'autres cas où des ascites importantes évoluèrent de pair avec des épanchements pleuraux.

Comme dans la pleurésie, le liquide a une formule cytologique particulière (v. Obs. I) avec mononucléose prédominante; sa résorption se fait d'elle-même, le traitement spécifique voit s'amender rapidement les phénomènes.

C. — Péritonisme secondaire

Nous devons citer, pour être complet, les réactions douloureuses au niveau des hypochondres présentées par les vieux impaludés, consécutives à des poussées banales de périsplénite ou de périhépatite. Il s'agit d'un péritonisme secondaire latent qui peut subir des exacerbations au cours des accès fébriles.

IV. — DISCUSSION CLINIQUE

Il nous reste à aller au devant des objections qui pourraient être soulevées pour imputer ces réactions des séreuses à d'autres affections que le paludisme ou à de simples coïncidences.

Ce qui frappe, tout d'abord, c'est la simultanéité des

épanchements et de l'accès palustre, celui-ci pouvant même être précédé par ceux-là. En second lieu, le caractère hémorragique de l'épanchement semble constituer le cachet spécial que l'hématozoaire donne à ses lésions; lors des laparatomies pratiquées dans les péritonites palustres, on a trouvé le péritoine fortement coloré et une vascularisation intense des anses intestinales. Ce caractère hémorragique se retrouve, d'ailleurs, dans la formule cytologique et ce n'est pas le moindre argument en faveur de la spécificité de ces lésions.

Éliminons de même toute cause d'infection surajoutée: le malade de l'Obs. I, le seul qui ait présenté un double épanchement n'était ni un cancéreux, ni un syphilitique, ni un tuberculeux. L'inoculation des deux liquides a été négative et la mononucléose est très nette; cette mononucléose sans cellules endothéliales est bien en faveur du paludisme. Enfin, l'examen radioscopique ne révèle aucune séquelle trois mois après la pleurésie, les deux pleurétiques ont d'ailleurs engraisé après leur guérison; pendant leur convalescence ils étaient déjà dans un état floride.

Quant à l'ascite, elle peut survenir au cours du paludisme dans trois circonstances principales: dans la cirrhose paludéenne, dans la cachexie et dans les néphrites avec anasarque. Les cas que nous venons d'identifier ne peuvent se rapporter à aucune d'elles. La cirrhose paludéenne tout comme les cirrhoses alcooliques voit se produire un épanchement lorsqu'elle se complique de tuberculose; or, chez les malades examinées, rien ne pouvait faire songer à une lésion hépatique sclérosante, de même que le caractère aigu de la scène

clinique et son évolution rapide et sans séquelles écartent définitivement toute idée de lésion scléreuse.

En second lieu, ces malades n'étaient nullement cachectiques, et la formule cytologique élimine l'idée d'un épanchement purement mécanique.

Enfin, l'hypothèse de néphrite n'est pas à invoquer, étant donné l'absence d'albumine et de symptômes urémiques et les caractères inflammatoires de l'épanchement.

Quant aux péritonites aiguës palustres sans épanchement, elles ne semblent pas devoir se rattacher à des phénomènes hépatiques ou spléniques. Si cette opinion pouvait, à la rigueur, se défendre pour le malade de l'Obs. IV, il ne semble pas possible de l'admettre pour les autres cas ou pendant les accès péritonéaux, il n'y eut ni ictère, ni points particulièrement douloureux aux hypochondres. Mais une autre objection se pose : dans les deux premiers jours de l'accès, il y a toujours une hypertrophie rapide et passagère de la rate ; à celle-ci pourrait être liée un peu de périsplénite, les accidents observés n'en seraient peut-être que la traduction.

Il est certain que chez les malades des Observations III et IV cette question se pose ; mais, chez la majorité des paludéens, on voit la rate grossir et devenir douloureuse sans qu'il y ait réaction de la grande cavité péritonéale et la périsplénite n'est pas, dans la majorité des cas, suivie de péritonite, ni même de péritonisme.

Enfin, il nous reste à établir la distinction entre ces péritonites et les crises appendiculaires. Si les laparatomies pratiquées amenèrent la découverte d'un appen-

dice sain, n'y eut-il pas, dans les autres cas, de crises appendiculaires à évolution rapide ? Tout d'abord, la sédation des phénomènes aigus dans l'appendicite, n'en laisse pas moins subsister la douleur provoquée au point de Mac Burney, des phénomènes fonctionnels graves et un état chronique toujours inquiétant ; or, dans tous les cas rapportés, on a vu, vingt-quatre heures après l'accès fébrile, la contracture et la constipation disparaître. Dans les cas des Observations III et IV, la disparition de ces symptômes se fit un peu plus attendre : quatre jours chez l'un, dix jours chez l'autre, mais sans rien laisser du côté de l'appendice.

Un examen minutieux permet souvent de constater qu'il n'y a pas de localisation franche ; toutefois, celle-ci se trouve prédominer à droite, dans l'Observation IX, mais la venue de l'accès fébrile type, et l'efficacité du traitement quinique permettent suffisamment de départager le diagnostic.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

I. — MANIFESTATIONS PULMONAIRES

A. — Congestion passives et bronchites chroniques

Si, comme nous l'avons vu, les bases sont, dans ce cas, particulièrement atteintes, c'est qu'il existe un rapport évident entre ces localisations et l'état de la rate et du foie. La simple tuméfaction de ces organes peut les expliquer, avant même qu'interviennent la périsplénite et la périhépatite, par la gêne fonctionnelle du diaphragme. Puis, la surcharge pigmentaire et les infections surajoutées viennent encore compliquer le mécanisme. L'hématozoaire, en détruisant les globules sanguins, fabrique à leurs dépens du pigment qui obstrue les capillaires déjà encombrés par une stase d'origine mécanique; peu à peu, ce pigment s'extravase dans les couches de la muqueuse des bronchioles, y forme des dépôts qui contribuent à son épaissement et à son induration, provoquant les bronchites chroni-

ques presque irréductibles des vieux paludéens. Cette infiltration, renouvelée à chaque accès, aboutit forcément à la modification scléreuse du parenchyme avec sidérose.

B. — Congestions actives (pneumo-paludisme)

Il s'agit là d'une atteinte directe se manifestant, d'après **De Brun**, par un processus congestif analogue à celui qui produit la splénomégalie palustre. **Crespin** et **Maiffret** en comparent la fugacité à celle des œdèmes pulmonaires des brightiques et lui en applique la pathogénie; mais les conditions mécaniques et chimiques de production des œdèmes chez les brightiques ne sont nullement réalisées chez des paludéens sans sclérose et sans lésion rénale.

Il est préférable d'admettre l'hypothèse d'une action directe hyperhémiante du parasite au niveau du parenchyme pulmonaire, hypothèse corroborée par la généralisation de faits analogues à d'autres organes, les glandes, par exemple, comme en témoigne la thèse récente de **Coullard-Descos**.

II. — LES PLEURESIES

Ce que nous venons de dire des congestions passives des bases appelle forcément l'idée de réaction pleuro-corticale, mais ces phénomènes d'hypostase ne peuvent provoquer les pleurésies constituées avec gros épanche-

ment. Certès, il peut y avoir chez certains paludéens de petits foyers broncho-pneumoniques basaux accompagnés d'un léger épanchement pleural, mais ce ne sont pas ces affections corticales associées qui pourraient produire une réaction de mononucléose comme celle qui caractérise ces pleurésies palustres.

Les réactions de voisinage de la rate et du foie avec l'inflammation du péritoine sushépatique ou splénique semblent difficilement capables d'agir à distance, et, surtout, de provoquer un épanchement.

Quant à l'hypothèse d'une infection pleurale par un germe associé, elle est déjà réfutée par la distinction clinique et cytologique que nous avons établie entre les pleurésies bacillaires ou venant compliquer une pneumonie et les pleurésies paludéennes dont nous nous occupons. Les recherches microbiennes ou parasitaires étant restées saines, on ne voit pas bien à quelle infection surajoutée exceptionnelle on pourrait avoir recours pour expliquer une double atteinte pleurale et péritonéale en dehors du paludisme primitif.

III. — LES PERITONITES

Les chances d'agression du péritoine par une affection intercurrentes sont encore moindres que celles de la plèvre. En effet, seule la tuberculose et la pneumococcie pourraient créer des péritonites à évolution aiguë. L'examen du liquide ne permet de penser, ni à l'une, ni à l'autre.

On pourrait invoquer les réactions de voisinage dues

aux lésions hépatiques ou spléniques, mais elles évoluent d'une façon chronique et sans intéresser la grande cavité péritonéale; en outre, elles laissent toujours des séquelles, et la même objection peut se faire à l'hypothèse d'une cirrhose. Or, il s'agit de manifestations d'allure aiguë.

Bien qu'aucun examen anatomo-pathologique microscopique n'ait pu être fait, il faut tenir compte des constatations lors des laparatomies qui furent pratiquées : rougeur du péritoine, vascularisation intense des anses grêles. Il y a donc réaction avec hyperhémie des séreuses sous l'influence de l'infection palustre, comme en témoigne également la nature hémorragique de l'épanchement.

Mais quelle est la nature de cette réaction ? On pourrait admettre qu'il se produit, au niveau des vaisseaux, de petits thrombus pigmentaires, comme on voit s'en former dans le tissu splénique et vraisemblablement dans le poumon, et, consécutivement des phénomènes inflammatoires d'endartérite analogue à ceux qui jouent un rôle capital dans la pathogénie des gangrènes palustres des membres. Cette hypothèse n'est pas inacceptable; toutefois, si l'on établit un parallèle entre ces deux processus, on voit que l'endartérite produirait, au niveau des membres, des lésions graves et profondes de gangrène alors qu'au niveau des séreuses, elle ne donnerait lieu qu'à une réaction relativement légère, fugace et bénigne. Il faudrait, d'ailleurs, admettre, en ce qui concerne le péritoine, que l'intestin participe à la lésion inflammatoire; les désordres eussent été beaucoup plus

considérables (la diarrhée n'est pas même notée dans certains cas). Enfin, le liquide ne ressemblait en rien à celui qui se forme dans l'abdomen, lorsqu'une anse grêle a été profondément troublée dans sa vie circulatoire, comme pour l'exsudat caractéristique du sac herniaire ou dans la hernie étranglée.

En dernière analyse, nous sommes donc amenés à conclure à la possibilité d'une action directe de l'hématozoaire sur la séreuse pleuro-péritonéale. On objectera que, s'il put être mis en évidence dans les crachats, il ne fut pas trouvé dans les épanchements. Sans doute, mais si sa présence eût été utile à la démonstration de la nature palustre de l'épanchement, elle n'implique pas qu'elle eût joué un rôle et tout comme pour la pleurésie syphilitique, elle eût pu être rattachée à la simple irruption dans la séreuse du sang parasité; d'autre part, les hématies trouvées étaient dans un état de désintégration telle qu'elles ne permettaient pas le diagnostic parasitologique.

Restait l'épreuve de l'injection, mais les animaux ordinaires de laboratoire sont réfractaires au paludisme. Les expériences furent néanmoins tentées par **Cordier**: il injecta, à deux cobayes, à deux lapins, à un chien, soit dans le poumon, soit dans la plèvre et le péritoine, du liquide de pleurésie ou d'ascite de l'Observation I, mais sans arriver à créer des épanchements, ni des lésions caractéristiques. L'injection de sang citraté de paludéen, prélevé en plein accès, dans les mêmes cavités et dans la chambre antérieure de l'œil, n'eurent pas plus de succès. Le seul animal convenable eût été le macaque; malheureusement, les circonstances créées par la guerre

ont privé les laboratoires de ce coûteux animal ; de plus, la fréquence de la tuberculose, chez lui, sous nos climats, aurait pu nuire à la rigueur de ces expériences. Nous nous proposons de les reprendre, s'il est possible, sous une latitude qui sera plus favorable.

CONCLUSIONS

I. — L'impaludisme donne lieu à des manifestations viscérales accompagnant les accès qui peuvent intéresser le poumon, la plèvre et le péritoine de façon isolée ou simultanée.

II. — Les manifestations pulmonaires accompagnent les accès de réinfection : elles sont essentiellement congestives et de deux ordres :

1° Passives, localisées aux bases, fonction d'hypertrophie de la rate et du foie chez des infectés de vieille date ; elles laissent parfois derrière elle la bronchite chronique qui en facilite la récurrence. Elles sont peu influencées par le traitement quinquique.

2° Actives, par atteinte directe du parenchyme par l'infection palustre, localisée le plus souvent aux sommets (Pseudo-tuberculose de **Grall**, Pseudo-paludisme de **De Brun**). Le diagnostic avec la tuberculose se fait d'après la bénignité relative de l'évolution et l'examen des expectorations, car la tuberculose peut aussi bien évoluer chez un paludéen, le prétendu antagonisme entre les deux affections n'existe pas. Ces manifesta-

tions sont justiciables du traitement quinique qui voit rapidement s'en amender les symptômes.

3° La pneumonie et la broncho-pneumonie peuvent constituer des complications intercurrentes, l'association à la crise palustre peut en modifier le tableau clinique, ce qui explique l'ancienne conception des pneumonies intermittentes.

III. — Comme le poumon, les séreuses pleurale et péritonéale présentent des phénomènes inflammatoires passifs, apanage des vieux paludéens : pleurite des bases, périsplénite, périhépatite.

IV. — En outre, au cours de phlegmasies aiguës palustres du poumon, on peut voir apparaître des épanchements pleuraux, soit révélateurs d'une cortico-pleurite, soit primitifs, disparaissant assez vite et sans laisser de séquelles, avec formule cytologique spéciale (mononucléose).

V. — La péritonite palustre est accompagnée ou non de pleurésie; elle peut se présenter sous deux formes :

1° Forme ascitique, épanchement plus ou moins volumineux à cytologie analogue à celle de la plèvre, mais d'apparition et de résorption très rapides qui lui donnent sa caractéristique.

2° Forme anascitique, pseudo-appendiculaire, où le diagnostic avec l'appendicite a pu être posé et a été tranché soit par l'opération dans quelques cas fâcheux,

soit par la coïncidence avec l'accès et par le succès du traitement quinique.

VI — L'aspect de ces manifestations actives tant au point de vue clinique que cytologique permet de les attribuer en propre au paludisme et de proposer l'hypothèse d'une atteinte de l'hématozoaire, soit par thrombus d'origine pigmentaire, soit plutôt par lésion directe.

Vu :

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.**

Vu :

**LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.**

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 juin 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMI.

ALAMARTINE et VANDENBOSCHE. — Paludisme et Chirurgie
(*Rev. de Chir.*, 1919, p. 567).

ARMAND-DELILLE, PAISSEAU, LEMAIRE, ABRAMI. — Le Palu-
disme de Macédoime, Paris, 1917.

ARNAUD (O.). — Compte rendu analytique (*Arch. de Médecine
milit.*, 1898, p. 308).

BABINGTON. — Appendicitis simulated by malaria (*Journ.
Roy. Army med. Corps*, Londres, 1914, p. 82).

BARD (L.). — Des accidents pernicioeux d'origine palustre (*Th.
d'agrég.*, Paris, 1883).

BELLOUARD. — Fièvres pernicioeuses thoraciques (*Thèse de
Paris*, 1880).

BOUDIN. — Traité des fièvres intermittentes.

Lettre sur la loi de l'antagonisme entre la phtisie et
la fièvre des marais (*Gaz. Méd.*, 1843).

BRICHETEAU. — Les maladies chroniques de poitrine.

BRICKNER. — The simulation by malaria of acute surgical
abdominal disease, especially appendicitis (*Archives
diagn.*, New-York 1913, p. 126).

BROUSSAIS. — Histoire des phlegmasies ou inflammations
chroniques, 1822.

CATTELOUP. — *Rev. de Méd. et de Chirurg. milit.*, 1853.

CATRIN. — Le paludisme chronique (bibl. Charcot-Debove),
1892.

CORDIER. — Les réactions de la plèvre et du péritoine au
cours de l'impaludisme (*Ann. de Méd.*, 1919, p. 89).

- COULLARD-DESCOS. — Des manifestations du paludisme sur les organes glandulaires (*Thèse de Lyon*, 1919).
- CRESPIN. — Précis du paludisme, Paris, 1915.
- CRESPIN et MAIFFRET. — Etude clinique des manifestations broncho-pulmonaires aiguës dans la malaria (*Archives générales de Médecine*, 1901, p. 137, 320).
- DAGORN. — Cas d'hémoptysie paludéenne (*Ann. d'Hygiène et de Méd. coloniale*, 1913, p. 451).
- DE BRUN. — Pneumo-paludisme des sommets (*Revue de Médecine*, 1895).
- DUBA. — Pseudo-tuberculose d'origine palustre (*Thèse de Lyon*, 1894).
- GAIDE. — Pseudo-tuberculose d'origine palustre (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1903, p. 666).
- GRALL et MARCHOUX. — Le Paludisme (*Traité de pathologie exotique*, de Grall et Clarac).
- GRASSET. — Etude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne (*Thèse de Montpellier*, 1873).
- GRIESINGER. — Traité des maladies infectieuses (Trad. Vallin, Paris, 1877).
- HADJI-COSTA. — Pneumonies post-paludéennes (*Revue de Médecine*, 1891, p. 927).
- HASPEL. — Les maladies de l'Algérie, 1850.
- HÉRARD, CORNIL, HANOT. — La phtisie pulmonaire, 1888.
- JEANSELME et RIST. — Précis de pathologie exotique, 1909.
- KELSCH et KIENER. — Traité des maladies des pays chauds.
- KELSCH. — Traité des maladies épidémiques.
- LE FAUCHUN. — Manifestations méningées au cours du paludisme aigu (*Thèse de Montpellier*, 1913).
- LAVERAN. — Traité du paludisme. Paris, 1907.
Paludisme et hypanosomiase (in *Traité de Gilbert et Thoinot*).
- LAVERAN. — De la cirrhose pulmonaire palustre (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1879).
Archives de Méd. expérimentale, 1890.

- LAVERAN et TEISSIER. — Éléments de pathologie médicale.
- LE DANTEC (A.). — Précis de pathologie exotique, 1911.
- LÈQUES. — Note sur une forme particulière de congestion pulmonaire palustre (*Rev. de Méd.*, 1898).
- MAC WALTER (J. C.). — Fatal malaria with tubercle bacillus, *Medic. Press and circular*, Londres, 1916, p. 321.
- MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales, *Thèse de Paris*, 1908.
- MANNABERG. — Die Malaria Krankheiten, Vienne 1899.
- PARISI (F.). — Su di un caso di pneumonite da malaria, *Gazz. d'Osp.*, Milan, 1913, p. 671.
- PATRICK-MANSON. — Maladies des pays chauds (trad. Guibaud et Brangues, 1908).
- RAYMOND. — Pleurésie de la base gauche chez les paludéens à grosse rate (*Thèse de Montpellier*, 1896).
- ROUBIER. — Que faut-il entendre par pleurite apicale (*Rev. de Méd.*, 1919, p. 576).
- SOKOLEWSKI et DOUNINE. — Des formes larvées de la tuberculose pulmonaire, *Sem. Médic.*, 1889.
- SOMOKOLIEFF. — Signes du début de la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Lyon*, 1900.
- WALSHE. — Traité clinique des maladies de poitrine (trad. Fonssagrives).
- ZOJA. — Sulle causa del tumore splenico e della asciti in alcuni malaria cronici, *Boll. d. Soc. Med. di Parma*, 1916, p. 30.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Le Poumon et le Paludisme.....	15
I. Les bronchites de la Malaria.....	17
II. Les formes congestives.....	18
III. Les Pneumonies et broncho-pneumonies de la Ma- laria	25
CHAPITRE III. — Observations.....	29
CHAPITRE IV. — Le Paludisme et les séreuses viscérales..	41
I. La Plèvre et le Paludisme.....	41
II. Le Paludisme et les autres affections pleuro-pul- monaires	44
III. Le Péritoine et le Paludisme.....	46
IV. Discussion clinique.....	48
CHAPITRE V. — Pathogénie.....	53
I. Le Poumon.....	53
II. Les Pleurésies.....	54
III. Les Péritonites.....	55
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	63

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46
LYON

